

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N°

89

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 décembre 1896, à 1 heure

PAR

E. FERRAEZ

Né à Yucatan, Mexique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OPHTALMOMALACIE

Président : M. PANAS, professeur.

Juges : MM.

}	<i>TARNIER, professeur.</i>
	<i>BAR ET NÉLATON, agrégés.</i>

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

24, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 24

1896

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1896

THÈSE

N^o 89

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le jeudi 17 décembre 1896, à 1 heure

PAR

E. FERRAEZ

Né à Yucatan, Mexique

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

L'OPHTALMOMALACIE

Président : M. PANAS, professeur.

Juges : MM.

}	<i>TARNIER, professeur.</i>
	<i>BAR ET NÉLATON, agrégés.</i>

PARIS

A. MALOINE, ÉDITEUR

21, PLACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, 21

1896

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs.	MM.
Phatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTHIER.
Histoire naturelle médicale.	N.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie	TERRIER
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE.
	STRAUS.
	N.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	GRANCHER.
Clinique des maladies syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	JOFFROY.
Clinique des maladies nerveuses.	RAYMOND.
	BERGER.
Clinique chirurgicale.	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeur honoraire.

M. PAJOT

Agrégés en exercice.

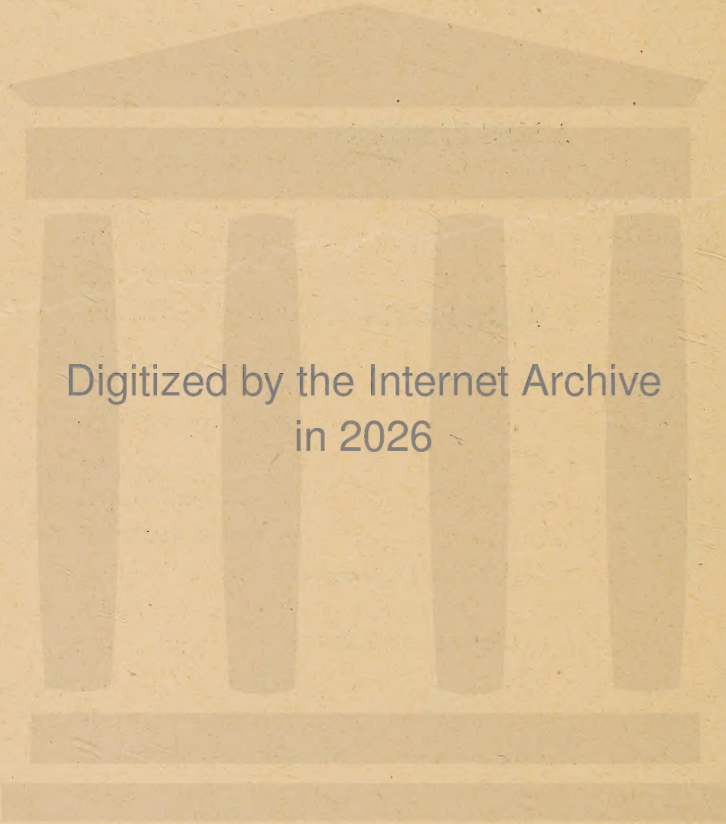
MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARFAN.	ROGER.
ALBARRAN.	GILBERT.	MARIE.	SEBILEAU.
ANDRE.	GILLES DE LA	MENETRIER.	THIERY.
BAR.	TOURETTE.	NELATON	THOINOT.
BONNAIRE.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BROCA.	HARTMANN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE	HEIM.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTIERER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL
DELBET.			WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

En suivant l'an dernier le service de M. le professeur Panas, nous eûmes la bonne fortune d'observer un cas d'ophtalmomalacie type et d'entendre sur ce sujet une leçon magistrale. Voulant compléter nos connaissances nous nous reportâmes aux traités classiques d'ophtalmologie et nous fûmes très étonné de voir que certains d'entre eux, comme celui de M. Galezowski, sont muets sur l'ophtalmomalacie et que d'autres mettent encore en doute son existence. Nous résolûmes dès lors de réunir toutes les observations d'ophtalmomalacie, de les comparer entre elles afin d'attirer l'attention sur cette rare et curieuse affection oculaire. De l'étude des vingt observations que nous avons pu recueillir il ressort que depuis le travail de de Graefe qui date de 1866, la question est restée presque stationnaire ; sa pathogénie en particulier est fort obscure : il nous a semblé possible cependant de classer les faits connus en deux catégories distinctes et d'en tirer au point de vue pathogénique des conclusions s'éloignant quelque peu de l'opinion courante.

Nous voulons espérer qu'on excusera notre hardiesse ;

nous essayerons d'appuyer notre opinion sur les données anatomiques, expérimentales et cliniques.

En tout cas. nous serons satisfaits si nous pouvons contribuer à affermir cette entité morbide que l'on nomme l'ophtalmomalacie.

Notre entreprise est difficile et nous n'aurions certes pas pu la mener à bonne fin sans de bons conseils, de bons amis que nous remercions ici sincèrement.

Nous vouons une profonde reconnaissance à M. le professeur Panas qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, après nous avoir admis avec tant de bienveillance dans son service et dans son laboratoire.

Nous devons aussi un hommage public à M. le docteur Quénu de qui nous tenons le meilleur de nos connaissances chirurgicales. Nous ne saurions oublier M. Albaran et M. Demoulins qui nous ont toujours prodigué leurs bons conseils.

Enfin que Messieurs Rochon-Duvigneud, A. Terson et S. Lévy qui nous ont initié aux recherches de laboratoire et nous ont permis d'examiner les malades dans les salles de l'Hôtel-Dieu, reçoivent ici mes sincères remerciements.

Nous devons aussi une grande reconnaissance à nos maîtres du Mexique : Roberto Casellas, Rivas, A Molina, J. Palomeque, R. Sauri, J. Patron C. qui ont conduit nos premiers pas dans la médecine.

OPHTALMOMALACIE

PHTISIE ESSENTIELLE OU HYPOTONIE.

Définition. — Division du sujet.

On pourrait définir l'ophtalmomalacie une hypotonie permanente ou passagère du bulbe accompagnée de phénomènes variables de paralysie ou d'irritation sur la sphère des nerfs grand sympathique cervical et trijumeau. Cette définition diffère de celle donnée par les auteurs allemands en ce qu'elle fait ressortir le rôle du trijumeau et qu'elle admet dans la sphère du grand sympathique en outre des phénomènes de paralysie seuls mis en relief par ces auteurs, la possibilité des symptômes dûs à l'excitation de ce nerf.

Nous ne croyons pas devoir nous expliquer longuement sur le choix de la dénomination de l'affection : pour nous phtisie essentielle implique une idée de gravité dans la maladie, de destruction même qui ne lui convient guère ; le terme hypotonie est employé couramment pour désigner le symptôme ramollissement du globe, aussi nous semble-t-il préférable de conserver le nom que lui a donné Herman Schmidt.

Notre travail comprend neuf chapitres :

- 1° Historique.
- 2° Symptomatologie.
- 3° Anatomie pathologique.
- 4° Etiologie générale.
- 5° Pathogénie.
- 6° Diagnostic.
- 7° Pronostic.
- 8° Traitement.
- 9° Conclusions.

HISTORIQUE

L'histoire de l'ophtalmomalacie est de date toute récente. De Graefe décrivit le premier cette affection dans un travail paru en 1866. Quelques années avant que l'ophtalmomalacie ait vu le jour, des expériences avaient été faites, des observations avaient été publiées qui étaient pour ainsi dire la graine d'où naquit l'ophtalmomalacie. En effet les physiologistes et les médecins avaient déjà étudié expérimentalement et cliniquement les effets de la section du cordon cervical du grand sympathique et de l'arrachement de son ganglion principal. Pourfour du Petit dès 1727 avait démontré dans un très remarquable mémoire que « les nerfs intercostaux fournissent des rameaux qui portent des esprits dans les yeux ». Plus tard, Brown Sequard, Claude Bernard, Budge, Waller, complètent l'expérience de Petit. D'autre part, le docteur Willebrand, d'Helsingfor, Ogle, Gairdner et Williamson avaient déjà publié des observations concernant les lésions du grand sympathique cervical et leur retentissement sur le globe oculaire. M. le Professeur Panas a recueilli toutes ces observations dans un remarquable mémoire adressé à la Société de Chirurgie de Paris et qui date de 1868. Nous y reviendrons. Dans ces expé-

riences, dans ces observations, la plupart des signes de l'ophtalmomalacie se trouvent rapportés, mais un phénomène capital est passé sous silence, nous voulons parler de l'Hypotonie ; de Graefe le premier l'a observée et décrite sous le nom impropre de Phtisie essentielle. Les observations se sont depuis lors succédé tous les ans à peu près régulièrement jusqu'en 1878 lorsque parut un travail d'ensemble assez confus du docteur Paris. Avant cette thèse de doctorat, les observations de Nagel, Swanzy, Landesberg, ajoutent quelques points nouveaux à la description de de Graefe. La pathogénie de l'affection commence à être discutée. Swanzy admet le décollement du corps vitré comme raison principale de l'hypotonie et se demande si la section ou un trouble quelconque dans la sphère du sympathique cervical est capable d'amener seul tous les symptômes de la maladie. Avec Landesberg, Nicati, l'idée de névrose prédomine. On rapproche l'ophtalmomalacie des autres névroses oculaires.

Desmarres père, dans son traité, parle des névroses de l'œil et prétend que l'hypotonie et l'atrophie du globe peuvent en être la conséquence. « Lorsque, dit-il, l'atrophie est le résultat d'une névrose de l'œil, elle marche quelquefois avec une excessive lenteur, et s'arrête même souvent tout à fait ». Mais à quel genre de névrose appartiennent ces sortes d'atrophie, c'est ce que l'auteur ne dit pas. Il faut arriver à Donders, le professeur de physiologie de l'Université d'Utrecht, pour avoir une interprétation des névroses vaso-motrices et sécrétoires qui intéressent le globe de l'œil. Donders, le premier, a interprété le glaucome simple par une névrose localisée dans

les nerfs sécréteurs de l'œil. Les travaux de Donders sur les réflexes en général, ceux de Volkmann, de Pflüger, de Nicati devaient amener ceux qui se sont occupés de l'ophtalmomalacie à l'interpréter comme un trouble réflexe du grand sympathique. C'est à cette opinion que sont rattachés Schweigger, Barwinckel et Herman Schmidt dont la monographie parut en 1874 avec deux nouvelles observations.

En 1883 Schmidt-Rimpler publie trois observations avec autopsie dont une appartient à Giovanni. Il décrit des lésions méningées, des lésions centrales et périphériques du système nerveux ayant retenti sur l'œil de façon à produire tous les signes de l'ophtalmomalacie. Plus près de nous Borthem, en 1886, Sagarine en 1893 et Strzeminski en 96 publient chacun une observation nouvelle en donnant leur opinion sur la nature de la maladie. Que dirons-nous des traités d'ophtalmologie? A part les traités de Michel (1884) et celui de M. Panas, (1894), qui décrivent à grands traits l'ophtalmomalacie, les autres traités classiques en parlent à peine pour la confondre avec l'atrophie simple de (Wecker et Landolt) l'œil ou bien la passent complètement sous silence (Galezowski).

SYMPTOMATOLOGIE

Avant d'entrer dans l'étude des symptômes, il nous a paru plus utile de donner ici l'observation inédite que nous devons à l'obligeance de M. le docteur A. Terson. Nous ne rapporterons pas *in-extenso* les 20 observations d'ophtalmomalacie qui existent dans la science. Nous dirons de chacune d'elle les particularités intéressantes qu'elle peut présenter et de l'ensemble des faits nous essayerons de tirer un tableau clinique aussi fidèle que possible.

OBSERVATION

Ophtalmomalacie à la suite d'une iridectomie.

Mlle Louise G..., âgée de 25 ans, est atteinte aux yeux de chorio-rétinite pigmentaire des plus intenses, la pigmentation et les plaques blanches occupent toutes l'étendue du fond de l'œil ; autour de la papille seulement une zone circulaire paraît intacte. La malade présente tous les stigmates de la syphilis héréditaire : dents d'Hutchinson, voûte palatine ogivale, asymétrie du crâne, tibias en lame de sabre. En plus de la choréïdite atrophique, la malade présente à chaque œil une cataracte polaire postérieure assez étendue. Néanmoins l'œil

gauche, malgré la choroïdite et la cataracte, possède une acuité visuelle : 1/6, état que les verres n'améliorent pas ; elle se conduit assez facilement et lit le journal à une courte distance. L'œil droit dont la cataracte polaire postérieure est beaucoup plus étendue et dont l'étendue libre du fond de l'œil est moins grande, compte les doigts à trois mètres de distance.

La malade a été longtemps soumise au traitement alternant de l'iodure de potassium et des injections huileuses de biiodure de mercure dont elle tira quelque profit pour l'œil gauche, mais l'état de l'œil droit resta stationnaire. C'est après deux mois de ce traitement que la malade vient réclamer une opération pour améliorer l'état de l'œil droit ; ne se contentant pas de l'état de cet œil bien que l'on ne lui garantisse pas une amélioration sensible par l'opération, vu les lésions profondes.

M. Terson pratique une iridectomie inféro-interne à l'œil droit le 3 décembre 1895, l'iridectomie est de moyenne étendue, bien que périphérique pour permettre le dégagement de la partie transparente du cristallin. Il n'y eut aucun incident opératoire ; un pansement est fait le troisième jour : la plaie est bien cicatrisée, pas d'hémorragie intra-oculaire. La chambre antérieure est déjà complètement refaite (la plaie cornéenne fut faite à la pique et l'humeur aqueuse parut d'abondance normale). Le 5^e jour le pansement est définitivement supprimé et remplacé par un carré noir flottant. La malade ne ressentait aucune douleur, les suites de l'opération furent normales. Le 8^e jour au soir la malade qui n'avait rien éprouvé d'anormal (fatigue, veille, écart de régime) est saisie de douleurs vives dans l'œil opéré ; ces douleurs lancinantes augmentent à tel point d'intensité que la nuit se passe sans sommeil et que la malade vient le lendemain, 9^e jour, à l'hôpital.

L'aspect de l'œil avait totalement changé. La sclérotique était d'une rougeur diffuse, la chambre antérieure entièrement

disparue, l'iris complètement accolé à la cornée. La plaie cornéenne était entièrement cicatrisée et il n'y avait aucune filtration d'humeur aqueuse à ce niveau. L'œil était très douloureux à la pression et d'une *hypotonie absolue* à tel point que les doigts appliqués sur cet œil n'avaient aucune sensation de résistance. La paupière supérieure était un peu gonflée. La vision était notablement diminuée. L'œil paraissait rétracté et rapetissé. La cornée était transparente, mais l'acuité visuelle très notablement abaissée.

Sur le conseil de M. Panas la malade appliqua pendant plusieurs heures dans la journée des compresses d'infusion de camomille très chaudes et déjà le soir même les douleurs ont diminué. On lui ordonna aussi un collyre, à l'atropine au centième. Le 3^e jour de ce traitement les douleurs avaient entièrement cessé. Le tonus était redevenu égal à celui de l'autre œil ; la chambre antérieure était remplie et l'œil était complètement dérougi. Enfin la vision avait sensiblement remonté. Cet état s'est maintenu intégralement depuis un an, la malade n'a plus éprouvé aucun incident nouveau et la vision est égale à 1/10. Nous insistons sur ce fait que l'œil a repris un volume absolument normal et n'a aucune tendance atrophique.

DESCRIPTION

I. — DÉBUT

Il peut être aigu, subaigu, lent.

a) *aigu*. — L'ophtalmomalacie débute en général d'une façon brutale ; sans raison apparente ou immédiate, l'affection s'annonce habituellement par une sensation de pression dans le globe, ou bien par des douleurs plus ou moins violentes, localisées au bulbe ou irradiées.

b) *subaigu*. — Le début de l'affection a été subaigu dans les cas de Borthem et de Strzeminski; sans douleurs, sans gêne du côté de la vue, un œil se rapetisse, se ramollit et arrive en 1 ou 2 jours à la période d'état.

c) *lent*. — Dans certains cas, l'ophtalmomalacie s'établit lentement, sournoisement pour ainsi dire; c'est lorsqu'elle n'est qu'un épiphénomène plutôt accessoire, tenant à une maladie générale comme le typhus ou bien à des lésions du système nerveux (cas de Schmidt Rimpler).

II. — ETAT

Une fois établie, l'ophtalmomalacie représente un syndrome clinique semblable à celui que l'on obtient chez le lapin en arrachant le ganglion cervical du grand sympathique. Tous les symptômes peuvent varier d'intensité, de nuance; ils peuvent s'associer différemment pour donner lieu à des types cliniques variés, qu'il est toujours facile de rapporter à leur cause première.

Le malade se présente habituellement, se plaignant d'avoir un œil plus petit, d'avoir la vue affaiblie du côté atteint et souvent de douleurs orbitaires et périorbitaires. Si en ce moment on procède à un examen minutieux, on pourra remarquer :

a) Signes physiques.

1^o RESSERREMENT DE LA FENTE PALPÉBRALE

On est tout d'abord frappé de la diminution de l'ouverture palpébrale. Dans la plupart des cas, cette dimi-

nution est due simplement au retrait du globe dans l'orbite et à son rapetissement. Le globe ne soutient plus les paupières qui ont tendance à se reporter en arrière et à rapprocher leurs bords libres. Quelquefois, cela a été rapporté dans quatre observations (cas de Strzeminski, Roosa, Schmidt-Rimpler, Borthem) quelquefois, dis-je, ce resserrement de la fente palpébrale est dû à un ptosis paralytique de la paupière supérieure. Le muscle lisse de Müller, annexé au releveur de la paupière étant paralysé, la paupière retombe légèrement et le malade la relève avec une certaine difficulté. Il faut remarquer, en outre, une légère élévation de la paupière inférieure qui se plisse et tend à accentuer le resserrement de la fente palpébrale.

2° RAPETISSEMENT DU GLOBE ET RÉTRACTION DANS L'ORBITE, SA DÉFORMATION.

C'est le phénomène constant, le symptôme le plus frappant de l'affection, celui qui lui a donné son nom. Il est facile à première vue d'apprécier le rapetissement du globe, cependant il y a des causes d'erreur qu'il faut savoir éviter. Et d'abord le resserrement de la fente palpébrale fait paraître l'œil plus petit qu'il n'est en réalité et l'on sait que communément entre les gros et les petits yeux il n'y a de différence que dans la longueur de la fente palpébrale ; et puis il ne faut pas prendre pour rapetissement ce qui est rétraction et vice-versa. Mais la rétraction est-elle possible chez l'homme ? Chez les animaux et principalement chez le chat il existe un muscle orbitaire dont la contraction produit la rétraction du globe dans

l'orbite ; chez l'homme, il est vrai, ce muscle n'existe pas, mais il est à l'état de vestige remplacé par des fibres musculaires lisses qui se rencontrent en plusieurs points de l'aponévrose orbitaire. Ces fibres lisses paralysées perdent leur tonus et laissent reculer le globe attiré en arrière par les muscles droits. Cette rétraction peut avoir une autre origine. La nutrition de la cavité orbitaire étant troublée, il peut y avoir une diminution de la graisse rétro-bulbaire et de là un certain degré d'énophtalmie.

Naturellement on ne pourra supposer ce mécanisme que dans les cas où l'ophtalmomalacie aura duré un certain temps. En tout cas la rétraction du globe sera masquée par son ramollissement, il serait impossible de la mesurer, de l'apprécier : le défaut de résistance permettant aux paupières de déprimer l'œil, est une cause d'erreur et de fausse appréciation sur ses déplacements. L'œil ramolli et rapetissé donne quelquefois la sensation d'un « chiffon » informe dans le fond de l'orbite : d'autres fois il ne subit pas de déformation ; il se rapetisse sans perdre sa forme. Comme déformation générale, on a signalé un aplatissement d'avant en arrière et un aplatissement équatorial dans le sens des muscles droits qui compriment le globe sans résistance et lui donnent l'aspect connu sous le nom d'*œil carré*. Quand on a affaire à l'œil carré, il n'y a pas lieu de penser à mesurer la résistance de l'œil, son tonus n'existe plus, l'hypotonie est *absolue* : l'œil ne donne aucune sensation d'élasticité ; mais entre cet état et le tonus normal, il y a des degrés et il est intéressant de savoir les apprécier. On ne se sert guère des tonomètres en pratique, quoique certains d'entre eux, celui de Dor,

par exemple, pourraient rendre de réels services. Suivant les méthodes de Wells et de Bowman, on recherchera le tonus avec la pulpe des deux index appliqués sur le globe à travers la paupière supérieure abaissée et flasque. En comprimant alternativement avec l'un puis avec l'autre index, on aura une sensation d'élasticité et une fluctuation particulière qui doit être familière à tout ophtalmologue digne de ce nom. Par ce procédé on pourra trouver une diminution plus ou moins grande du tonus : T — 1 (cas de Schmidt-Rimpler), T — 2 (cas de Schmidt) T — 3 (notre observation et la plupart des observations connues). Nous n'entreprenons pas d'expliquer ici l'origine de cette hypotonie : nous essayerons de le faire dans le chapitre consacré à la pathogonie.

3^o TROUBLES OBSERVÉS DU CÔTÉ DE LA CORNÉE

Dans la grande majorité des observations, on ne signale rien de particulier du côté de la cornée ; H. Schmidt insiste sur la transparence parfaite et la lucidité de la cornée dans son cas. Swanzy dit que dans le sien, la cornée était complètement claire. Dans quatre observations, la cornée a présenté des troubles qui ont été différents d'ailleurs pour chacune d'elle. Dans l'observation de de Graefe la cornée était normale à la surface mais dans la profondeur on voyait un bon nombre de raies déliées, grisâtres s'enlaçant irrégulièrement. De Graefe, pense que ces plissures n'atteignent que la membrane de Descemet.

Dans son cas, Nagel décrit des plissures très larges et siégeant dans les couches antérieures de la cornée, il pense qu'il y a là plus qu'une action mécanique : un trou-

ble de nutrition plus ou moins profond de la cornée. C'est à la surface de la cornée que le trouble se manifesta dans l'observation de Borthem « les images de la réflexion semblent se passer sur élévation verticale ; à l'œil nu, le tissu cornéen apparaît clair, mais à l'éclairage latéral, l'on découvre quelques raies fines, verticales et grisâtres ». Enfin Sagarine décrit un abaissement en totalité de la cornée qui explique pour lui la verticalité et le parallélisme des plissures ; puisque les couches antérieures de la cornée sont plus larges que les postérieures, elles doivent, en s'aplatissant, se plisser plus, et même, comme dans son cas, exclusivement. Nous pensons qu'il serait désirable, dans les cas qui pourront se présenter, de mesurer aussi exactement que possible les diamètres de la cornée. Nous croyons que l'on trouvera un agrandissement de ces diamètres car dans des expériences que nous avons entreprises dans le laboratoire de M. le Professeur Panas, sur les effets de l'arrachement du ganglion cervical sur l'œil, nous avons constamment remarqué chez le lapin, 20 minutes environ après l'opération, un agrandissement sensible de tous les diamètres et principalement du diamètre horizontal qui passait de 14 millim. à 16 et 17 millim. .

La plupart du temps la sensibilité de la cornée reste normale, elle a été cependant trouvée émoussée dans les cas de H. Schmidt et de Strzeminski.

4° DISPARITION DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE.

Dans toutes les observations où il en est question, la chambre antérieure a diminué considérablement de profondeur, pour disparaître complètement comme dans la

nôtre, ou pour devenir à peine visible comme dans celles de Landesberg et de Borthem. Seul de Graefe décrit une chambre antérieure normale. En général l'iris vient s'appliquer contre la cornée comme dans les cas de vacuité complète de la chambre antérieure. L'aplatissement, les plissures de la cornée et l'étroitesse ou l'absence de chambre antérieure sont des phénomènes connexes allant l'un avec l'autre et dépendant de la résorption de l'humeur aqueuse, non suivie de renouvellement comme cela se produirait dans un œil non atteint d'ophtalmomalacie.

5^e RÉTRÉCISSEMENT DE LA PUPILLE ET INJECTION CILIAIRE ET CONJONCTIVALE.

Dans notre observation, comme dans toutes les autres, nous avons noté le myosis ; dans un seul cas, la deuxième observation de Schmidt, nous trouvons signalée la mydriase ; mais elle se trouve accompagnée de ptosis et pourrait être mise sur le compte d'une paralysie partielle concomitante de la troisième paire ; nous reviendrons ailleurs sur ce point. Souvent, comme l'a fait remarquer Nagel, la pupille offre outre le myosis une résistance assez grande à l'action de l'atropine.

« La même solution qui, instillée dans les yeux sains ou atteints d'affection de la cornée, suffit, pour dilater largement l'orifice pupillaire, ne produit aucun effet, ou n'en produit que très lentement, et quand après l'instillation d'une dose élevée d'atropine, la mydriase est enfin obtenue, au bout d'une nuit elle est dissipée ». Cet état reste stationnaire pendant des jours et des semaines, puis

tout à coup la scène change, la pupille se dilate fortement à l'aide de petites doses et reste dilatée.

Dans certains cas, comme dans celui de Borthem, on a signalé l'hyperémie de l'iris, hyperémie qui ne va pas sans une légère injection ciliaire indiquant un mouvement fluxionnaire de ce côté. L'injection ciliaire dans un cas (Swanzy) a précédé de cinq jours l'attaque d'ophtalmomalacie. Il est à remarquer qu'il existe un certain rapport entre l'hypotonie et l'état de la pupille. C'est en effet au moment où l'orifice pupillaire est le plus étroit que l'œil subit sa plus grande mollesse et que les symptômes névralgiques, quand ils existent, sont ressentis avec le plus d'intensité. Myosis et hypotonie survenant par accès s'accompagnent très souvent d'une légère réaction du côté de la conjonctive. Quelquefois (Schmidt) la conjonctivite a pu être la cause première de l'accès d'ophtalmomalacie ; habituellement, dans l'accès survenu pour une cause toute autre, on signale l'hyperémie intense de la conjonctive palpébrale, sans participation de la conjonctive bulbaire. Il n'existe pas de sécrétion muqueuse dans ce cas, mais cette hyperémie ne cède pas d'après Nagel à la médication anticatarrhale. La rougeur conjonctivale est encore plus souvent palpébrale et bulbaire et présente l'aspect qu'on lui voit dans les accès de migraine. C'est à peine si la conjonctive est teintée en rose et jamais elle ne franchit cette limite même au paroxysme de l'attaque.

6° CRISTALLIN, CORPS VITRÉ, FOND D'ŒIL, ACCOMMODATION.

Dans aucune observation on n'a signalé quelque trouble survenu dans le cristallin pendant ou après l'at-

teinte d'ophtalmomalacie. L'accommodation a toujours été normale.

Du côté du corps vitré un seul auteur Swanzy signale des hémorragies peu abondantes qu'il attribue à la dépression *ex vacuo*. Les hémorragies n'ont d'ailleurs laissé aucun reliquat.

Signalons pour le fond de l'œil deux petites taches que Borthem trouva vers la macula lutea et qui peuvent être mises sur le compte de troubles cornéens préexistants et n'ayant pas de rapport avec la maladie.

b) Signes fonctionnels.

1° DOULEUR

Dès le début, l'ophtalmomalacie s'annonce par une sensation de pression dans le globe. Pour Swanzy les veines engorgées comprimeraient les nerfs ciliaires et produiraient cette sensation spéciale ; assez souvent cette gêne du début se transforme en douleurs aiguës siégeant dans l'œil, empêchant tout repos et pouvant provoquer des phénomènes réflexes, vomissements etc. ; ces douleurs peuvent revêtir la forme d'accès névralgiques comme dans le cas de de Graefe et le nôtre : des irradiations douloureuses peuvent se faire sur les branches voisines du trijumeau. Ces douleurs cessent en général avec l'accès et récidivent avec lui.

Heureusement, le plus souvent, toute douleur fait défaut et le tout se réduit à une sensation de chaleur du côté de l'orbite. L'œil est toujours plus ou moins sensible à la pression, principalement dans la région ciliaire.

2° LARMOIEMENT, PHOTOPHOBIE, SENSATION DE CHALEUR.

Le larmoiement et la photophobie ont été signalés dans plusieurs observations accompagnant ou non les phénomènes douloureux.

La sensation de chaleur est locale, c'est-à-dire oculaire ou bien peut être ressentie sur la moitié correspondante de la face. Nous verrons plus loin l'analyse du beau mémoire de Claude Bernard démontrant l'existence de vaso-constricteurs par la section du cordon cervical du grand sympathique. Il suffit de dire ici que chez l'homme, comme chez le lapin, la paralysie de ce nerf produit une dilatation des vaisseaux sanguins, une accélération de la circulation et une augmentation consécutive de la chaleur et de la sensibilité dans le côté correspondant. D'après Nagel, la température de l'œil s'accroît dans l'ophtalmomalacie de 0,5 à 1° Cet accroissement peut aller jusqu'à 4° et 5° mais ce phénomène est passager et la température baisse plus tard de 1/2 à 1° au-dessous de la normale.

Quelquefois, avec la congestion de la moitié correspondante de la face, on a vu survenir une congestion ou un gonflement du nez ou de la paupière (notre observation). Ces faits sont très accentués dans une observation du docteur Paris.

3° TROUBLES DE LA VISION.

L'hypotomie amenant un raccourcissement dans le diamètre antéro-postérieur de l'œil, produit forcément après elle un désordre dans le pouvoir convergent des mi-

lieux ; c'est ainsi qu'à sa suite on voit survenir l'hypermétropie.

Pour Nagel, « il y aurait un accroissement temporaire de la réfraction, soit sous la dépendance d'un spasme du muscle ciliaire, ou d'une exagération seulement passive du pouvoir réfringent produite par un changement de position ou de consistance du cristallin, par suite de l'abaissement de la tension intra-oculaire ». Swanzy, Schmidt, citent également l'hypermétropie parmi les troubles fonctionnels de l'œil ; pour les autres auteurs, la vision se trouve amplement obscurcie.

L'acuité visuelle baisse en général au moment d'une attaque ; cet abaissement est en rapport avec la diminution du tonus, avec la déformation du globe et les plisures de la cornée. Elle était égale à l'unité dans le cas de Schmidt, de 4½ de celui de de Graefe, de 15½200 dans le cas de Borthem. Dans tous les cas, après le retour du tonus, la vision est redevenue ce qu'elle était avant l'attaque.

c) Signes généraux et concomittants.

Peu importants d'une façon générale. Ils tiennent aux douleurs, à la cause qui a pu provoquer l'ophthalmomalacie, à la constitution du sujet.

Les douleurs produisent l'insomnie, des vomissements quelquefois, un petit mouvement fébrile. Les phénomènes tenant à la cause sont éminemment variables, comme la cause elle-même, on peut s'en convaincre en jetant un coup d'œil sur le chapitre Etiologie. Quant à la constitution du sujet, elle a ici une grande importance. Non

seulement la névrose ophtalmomalacie pourra être produite de toutes pièces, pour une raison futile, par un tempérament nerveux, mais dans ces cas, des troubles réflexes de tout autre ordre peuvent se produire et compliquer une maladie somme toute bénigne.

III. — MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. FORMES.

En somme, l'ophtalmomalacie se présente en général sous l'aspect d'un œil mou en myo-is plus ou moins douloureux, caché par des paupières dont la fente palpébrale est rétrécie. L'attaque d'ophtalmomalacie est constituée, que va-t-elle devenir ?

Ici nous devons, suivant la division classique, diviser aussi l'ophtalmomalacie en deux formes, *la simple et l'intermittente*, ne différant en général entre elles que par ce seul fait, que la première est constituée par une seule attaque, tandis que la seconde se caractérise par deux ou plusieurs attaques successives.

Cependant elles peuvent différer également par leur marche, leur durée, leur terminaison.

La forme intermittente est celle que l'on observe le plus fréquemment, elle peut être constituée par deux accès successifs ou par un plus grand nombre d'accès. Chaque accès a une durée très courte en général, 1, 2, 3, jours en moyenne. Plus les accès sont courts, plus ils sont rapprochés et nombreux. Quand la forme intermittente est faite de deux accès seulement, leur durée peut dépasser une semaine ; alors leur début n'est pas très aigu, les douleurs sont peu vives et le tonus revient aussi

lentement qu'il était disparu. C'est dans la forme intermittente que l'on observe ces cas suraigus de ramollissement de l'œil en chiffon dans l'espace de quelques heures, de même que le retour rapide du globe à l'état normal.

La forme simple est plus rare; comme nous le verrons dans notre étude anatomique et pathogénique, cette forme peut elle-même se subdiviser en deux variétés bien distinctes : l'une qui est *passagère*, c'est la névrose du grand sympathique cervical se manifestant une seule fois, mais avec quelque persistance; cette variété est la proche parente de la forme intermittente, elle revêt les caractères cliniques habituels.

La seconde variété, c'est *l'ophtalmomalacie permanente* : comme son nom l'indique, cette variété, une fois établie, ne disparaît plus, elle a tous les caractères d'une affection due à une lésion organique et si quelques-uns de ses symptômes se modifient pendant son évolution par suppléance ou établissement de la circulation collatérale, malgré cela, elle garde son autonomie, persiste dans ses phénomènes capitaux. Le but que nous poursuivrons dans les chapitres qui suivront sera d'établir d'abord l'identité de l'affection en tant que névrose du grand sympathique cervical, et puis de faire admettre la forme permanente à lésion constante et siégeant également sur le même nerf soit sur son trajet, soit sur ses origines. S'il nous était permis de proposer une division de l'ophtalmomalacie, nous dirions qu'il en existe deux formes : *l'ophtalmomalacie névrose* et *l'ophtalmomalacie lésion*.

La névrose serait intermittente ou simple, mais ne laisserait après elle aucun reliquat. Ce serait une paralysie

réflexe du cordon cervical du grand sympathique amenant toutes ses conséquences du côté de l'œil et disparaissant avec elles.

L'ophtalmomalacie qui est sous la dépendance d'une *lésion*, tire du degré de cette lésion même ses caractères cliniques ; de sa nature elle tirera ses phases évolutives. A la suite de l'anatomie pathologique et de la pathogénie, nous tirerons les conclusions cliniques qu'il convient pour compléter ce court aperçu.

Mais de suite nous devons dire que le cadre de l'ophtalmomalacie doit être élargi. D'une part nous avons vu des cas d'ophtalmomalacie avérée où le tonus n'était pas descendu au delà de T — 1 ; d'autre part l'hypotonie peut être passagère, très courte comme elle l'est chez le lapin à la suite de la section du cordon cervical.

Elle peut donc dans certains cas passer inaperçue, mais d'autres symptômes sont là pour nous indiquer l'existence d'une paralysie du sympathique cervical (Société de Chirurgie de Paris, 1868, Panas) ou même une paralysie de ce nerf (Leçon clinique du Professeur Panas, *Presse médicale*, 95). Nous devons nous y arrêter et classer ces cas à côté de l'ophtalmomalacie quoique l'hypotonie ait disparu ou n'ait même jamais existé : ces cas éclairent d'un vif éclat la pathogénie de l'ophtalmomalacie.

IV. — COMPLICATIONS OCULAIRES

Les complications, comme on a pu en juger dans la description de l'affection, sont fort rares. Elles sont exceptionnelles dans la forme intermittente : Dans le cas seul

de Swanzy il s'est produit pendant une attaque d'ophthalmomalacie une légère hémorrhagie dans le corps vitré. La vue en a été troublée à peine et quelques jours après l'accident, Swanzy affirme que les milieux avaient repris toute leur transparence.

Dans la forme simple, permanente une dystrophie profonde peut survenir : le corps vitré ratatiné se décolle d'abord de la rétine, celle-ci, non soutenue, se décolle à son tour ; l'hyalo-rétinite se développe et amène l'atrophie réelle de l'œil. Ce sont là heureusement des cas exceptionnels et en rapport en général avec des lésions matérielles du système d'innervation de l'œil

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'ophtalmomalacie étant dans la grande majorité des cas une affection passagère, on a eu rarement l'occasion d'en faire l'autopsie : Cependant il existe dans la science trois cas suivis de mort où l'ophtalmomalacie était liée à des lésions plus ou moins graves des centres et ne constituait qu'un épiphénomène secondaire.

Dans le premier cas appartenant à Schmidt-Rimpler, l'autopsie démontra que l'œil était bien rapetissé, en effet l'auteur trouva une différence de 1 1/2 centimètre entre la circonférence équatoriale de l'œil sain et de l'œil atteint d'ophtalmomalacie. Il est probable que l'on trouverait des différences encore plus grandes si l'on pouvait faire des mensurations sur les yeux en pleine attaque d'ophtalmomalacie. Schmidt-Rimpler ne signale pas de lésion dystrophique du côté des membranes, ni des milieux réfringents de l'œil, mais il trouva un ramollissement évident de l'étage supérieur de la couche optique.

Dans le second cas, il s'agissait d'une ophtalmomalacie de l'œil gauche avec ptosis et myosis : il trouva de la méningite chronique de la convexité du cerveau et un épanchement frais sur la couche optique et le corps strié du côté droit. Sur le sympathique du côté correspondant

il observa une pigmentation plus forte, et çà et là quelques apoplexies entre les cellules ganglionnaires.

Giovanni, dans un cas pareil, où le malade présentait une forte réduction du volume de l'œil sans manifestations inflammatoires, ni diminution de l'acuité visuelle, trouva à l'autopsie l'œil rapetissé, mais sain. La partie cervicale du grand sympathique était sclérosée, et les cellules ganglionnaires atrophiées.

Donc, pas de lésions dystrophiques évidentes du côté de l'œil atteint ; au contraire, lésions importantes des centres, ramollissement, hémorrhagie au niveau des couches optiques, troubles circulatoires de la base, sclérose du grand sympathique cervical : voilà des lésions qui se rapprochent singulièrement des cas d'hypotonie manifeste observée dans certaines hémiplésies, dans l'encéphalopathie saturnine, la chorée avec troubles concomitants et l'atrophie musculaire progressive. Dans ces diverses affections, il est à supposer que les centres médullaires du sympathique sont altérés fonctionnellement (chorée) ou anatomiquement (atrophie musculaire progressive) et cela donne lieu au syndrome, ophtalmomalacie.

Inutile de dire qu'il s'agissait dans tous les cas suivis d'autopsie, d'ophtalmomalacie permanente : il s'agit dans ces cas d'une véritable expérience de laboratoire se présentant en clinique : le cordon sympathique une fois atteint sur son trajet ou dans ses centres, il se produit du côté de l'œil ce que nous voyons survenir chez le lapin à la suite de l'arrachement du ganglion cervical.

Il n'est pas téméraire, pensons-nous, de rapprocher de

ces cas l'observation de M. Panas où il s'agit d'un homme de 52 ans atteint d'une tumeur ganglionnaire de la partie latérale gauche du cou que lui comprime le cordon sympathique et produit tous les phénomènes de l'ophtalmomalacie excepté l'hypotonie.

Mais à cette époque, on ne mesurait pas, l'on ne recherchait même pas le tonus de l'œil ; un ramollissement ne dépassant pas T-I, comme dans une observation de Schmidt-Rimpler, a pu passer inaperçu, d'autant que l'œil dans ces cas d'hypotonie faible ne se déforme point et ne baisse guère au point de vue de l'acuité visuelle. Sans vouloir affirmer qu'il pouvait s'agir d'un cas d'ophtalmomalacie, nous croyons que ces faits sont connexes et sous la dépendance d'une même cause : la paralysie du nerf grand sympathique cervical.

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

On peut diviser les causes qui occasionnent l'ophtalmomalacie en causes prédisposantes et causes déterminantes.

1° *Causes prédisposantes.* L'affection est en général unilatérale ; rarement elle atteint les deux yeux. (Paris)

Dans les 20 observations que nous avons réunies il en est 13 qui concernent des femmes, 7 qui concernent des hommes. La femme serait par conséquent plus prédisposée que l'homme. L'âge a une certaine importance. C'est entre 12 et 50 ans que l'on observe l'ophtalmomalacie. Une observation de Paris concerne une jeune fille de 12 ans qui eut de l'ophtalmomalacie double à la suite de la fièvre typhoïde. Une autre observation du même auteur a trait à une femme âgée de 50 ans qui entra dans la ménopause. La plupart des sujets atteints avaient entre 20 et 30 ans : l'âge adulte convient donc bien à l'affection. La saison a également son importance pour la production de la maladie. On remarque en effet dans les observations qui ne relatent pas une cause plus directe, que la maladie s'est déclarée dans les mois de novembre et de mars où l'on est le plus exposé à prendre un refroidissement.

Nous n'avons pas remarqué dans les observations des conditions hygiéniques particulières concernant les sujets atteints. Parmi eux on en voit des villes et des campagnes, des pauvres et des gens aisés.

Les auteurs qui parlent du tempérament de leurs malades insistent en général sur leur constitution délicate, parfois chétive. Notre malade en particulier présentait tous les signes de la syphilis héréditaire.

2° Causes déterminantes :

a) *Le traumatisme* est la cause que l'on relève le plus souvent ; il peut être accidentel ou opératoire et siéger soit sur l'œil lui-même, soit en dehors de l'œil, mais toujours sur le territoire du nerf trijumeau.

Le traumatisme a été opératoire dans le cas de Nagel où l'ophtalmomalacie survint après l'opération du strabisme ; dans celui du Swanzy où il s'agit d'une extraction de cataracte double (une partie du corps vitré s'était écoulée pendant l'opération faite par de Graefe). Enfin dans notre cas, nous pensons que l'iridectomie a été la cause déterminante de l'affection.

Dans l'observation de Borthem l'auteur rapporte l'accident à une compression plus ou moins forte exercée sur l'œil par un bandage appliqué sur une fistule du sac opérée. Nous pensons plutôt que l'affection du sac a été le point de départ du réflexe qui a amené l'ophtalmomalacie.

Le trauma a été direct dans le cas de de Graefe : un coup de corne de chèvre a déchiré l'angle interne et produit une cicatrice s'étendant de l'angle intermarginal de la pau-

pière inférieure à la caroncule. C'est en général quelques jours après le traumatisme que la maladie s'établit ; 3 à 10 jours après l'accident ou l'opération, mais elle disparaît malgré la persistance de la cause qui l'a produite (cicatrice cystoïde Swanz). Cela indique bien que l'on n'a affaire qu'à un trouble nerveux réflexe.

b) *Affections oculaires*. — Nagel a observé dans un cas de pannus trachomateux, la formation d'un ulcère central de la cornée, s'accompagnant de douleurs intenses, d'insomnie, d'hypotonie prononcée avec myosis.

Au bout de huit jours ces symptômes, s'étaient dissipés et la tension normale de l'œil avait reparu. C'est l'ophtalmie granuleuse qui après un an de durée provoqua chez la malade de Schmidt l'attaque d'ophtalmomalacie. Landesberg incrimine un leucome adhérent ancien. Quoi qu'il en soit ici comme pour le traumatisme, il se développe une irritation des filets terminaux du trijumeau qui sont le point de départ du réflexe.

c) *Affections du système nerveux*. Nous avons plus haut énuméré les affections des centres nerveux qui peuvent par l'intermédiaire du sympathique retentir sur les yeux sous la forme de l'ophtalmomalacie ; rappelons seulement que les lésions primitives des centres ou du tronc du cordon cervical du grand sympathique produisent l'affection qui nous occupe (Schmidt-Rimpler, Giovanni).

d) *Maladies générales*. — Le typhus a été incriminé par H. Schmidt, la fièvre typhoïde par le docteur Paris.

e) *Troubles menstruels*. — Ils sont signalés dans trois observations de Paris ; dans l'une il s'agit d'une jeune fille de 12 ans qui a de la dysménorrhée au moment

même où ses règles s'établissent et qui guérit dès que les menstrues se régularisent ; dans une autre observation il s'agit d'une femme de 37 ans qui eût une attaque d'ophtalmomalacie après 6 mois de suspension de ses règles : enfin dans une troisième observation, c'est une femme de 50 ans qui est atteinte au moment de la ménopause.

PATHOGENIE

Quelle est la nature de l'ophtalmomalacie, quels sont les liens qui unissent tous les faits que nous avons relatés, en apparence si disparates, voilà ce que nous allons entreprendre de déterminer dans ce chapitre. Nous donnerons d'abord quelques notions d'anatomie, indispensables pour la compréhension facile des expériences que nous allons résumer. Nous étudierons ensuite l'influence sur le tonus de l'œil des différents nerfs qui y arrivent et l'influence du système circulatoire sur ce tonus. En comparant ensuite les faits expérimentaux et les faits cliniques, les conclusions s'imposent d'elles-mêmes et notre définition de l'ophtalmomalacie se trouvera justifiée.

Notions anatomiques.

Les nerfs sensitifs et trophiques de l'œil sont les seuls dont l'étude doive nous occuper. Ces nerfs ont une double origine : les uns sont fournis par le cordon cervical du grand sympathique, les autres par le nerf ophtalmique de Willis, branche du trijumeau. Le nerf ophtalmique dès sa sortie du ganglion de Gasser est accompagné par

plusieurs filets sympathiques que ce ganglion a reçu du plexus carotidien. Il est permis d'en conclure que ce nerf doit posséder les propriétés des nerfs sensitifs purs et celles des nerfs ganglionnaires.

C'est le rameau nasal de l'ophtalmique qui fournit les nerfs du globe de l'œil. Les uns se rendent directement à cet organe, ce sont les nerfs *ciliaires directs*. Les autres ne l'atteignent qu'après avoir traversé le ganglion ophtalmique. On sait que ce ganglion situé à la partie externe du nerf optique, reçoit trois racines : l'une motrice, lui est fournie par l'oculo-moteur ; l'autre végétative, vient du grand sympathique ; le nerf nasal lui donne sa racine sensitive. L'iris est innervé à la fois par les nerfs directs et des nerfs émanant du ganglion ophtalmique. La cornée semble être innervée principalement par les filets venant de ce ganglion. Les filets moteurs de l'iris sont fournis par le nerf moteur oculaire commun pour les fibres du constricteur de l'iris, par le grand sympathique pour son musclé dilatateur, dont l'existence n'est plus contestée depuis la thèse de Gabriélidès. Les unes et les autres traversent le ganglion ophtalmique avant de pénétrer dans l'intérieur de l'œil. Il est également intéressant de connaître les centres d'où proviennent les filets nerveux.

Pour les filets sympathiques on sait qu'ils ont leur origine dans les tractus intermedio-latéralis de la moelle thoracique jusqu'à la 5^e paire dorsale, Walter, Chauveau, Budge ont décrit à ce niveau un centre cilio-spinal qui préside à la dilatation de l'iris et qui s'étend dans la moelle entre la 6^e vertèbre cervicale et la 2^e dorsale.

Pour les filets du trijumeau ils prennent naissance

dans la racine sensitive de ce tronc nerveux. Cette racine pénètre dans la protubérance et se divise aussitôt en plusieurs faisceaux qui vont chercher leur origine dans des noyaux distincts ; le faisceau supérieur comprend des fibres cérébelleuses et d'autres qui proviennent de la région des tubercules quadrijumeaux antérieurs ; le faisceau moyen se dirige vers cette région du quatrième ventricule connue sous le nom de *locus cœruleus* ; le faisceau inférieur, bien étudié par M. Duval, est constitué par un volumineux paquet de fibres nerveuses qui descend dans les parties latérales du bulbe jusqu'au niveau du tubercule cendré de Rolando. « A ces fibres, manifestement sensitives viennent se joindre un certain nombre de fibres sympathiques, issues de la portion bulbaire du tractus intermedio-latéralis. La racine inférieure du trijumeau est donc une racine essentiellement mixte : elle renferme à la fois des fibres sensitives, des fibres vaso-constrictives et des fibres vaso-dilatatrices » Testut.

Nous voyons ainsi que l'œil reçoit des filets moteurs de la 3^e paire, des filets sensitifs de la 5^e paire et des filets sympathiques, du cordon cervical et de la 5^e paire elle-même. Nous savons que par filets sympathiques on entend : des filets mixtes formés d'éléments irido-dilatateurs (Pourfour du Petit) vaso-constrictors (Claude Bernard), vaso-dilatateurs (Dastre et Morat) sécréteurs et même trophiques (Sinitzin, Luchsinger).

Connaissances expérimentales.

Voici d'après, Claude Bernard, les phénomènes observés

chez l'animal après la section du cordon cervical de grand sympathique :

1°) Le rétrécissement de la pupille et la rougeur de la conjonctive ;

2°) La rétraction du globe oculaire dans le fond de l'orbite, ce qui fait saillir le cartilage de la troisième paupière et le porte à venir se placer au-devant de l'œil ;

3°) Le resserrement de l'ouverture palpébrale et en même temps une déformation de cette ouverture qui devient plus elliptique et plus oblongue transversalement ;

4°) L'aplatissement de la cornée et le rapetissement consécutif du globe oculaire ;

5°) Rétrécissement plus ou moins marqué de la bouche et de la narine du côté correspondant.

6°) Modification toute spéciale de la circulation, coïncidant avec une grande augmentation de caloricité et même de sensibilité dans les parties.

Nous voyons là une répétition de tous les symptômes décrits dans l'ophtalmomalacie ; il en manque un cependant et qui est capital dans l'espèce, c'est l'hypotonie ; nous allons rechercher dans les expériences ultérieures quels sont les influences que peuvent produire des variations dans la tension intra-oculaire.

a) Influence de la circulation.

La tension intra-oculaire est liée d'une manière intime à la pression sanguine : une diminution de cette dernière diminue naturellement la tension intra-oculaire : une ligature de la carotide primitive diminue de 6-8 millimètres la tension intra-oculaire du même côté (Adamück).

L'irritation du nerf-pneumogastrique et du nerf dépresseur de Cyon agit dans le même sens et il en est de même pour l'injection de substances (opium, digitaline) qui diminuent la pression sanguine. La section de la moelle épinière paralyse les nerfs vaso-moteurs des vaisseaux abdominaux ; ceux-ci se remplissent outre-mesure, logent la plus grande partie de la masse sanguine et la tension intra-oculaire diminue sensiblement. Inversement la tension intra-oculaire augmente quand on étrangle l'aorte descendante ; le même effet s'obtient par l'irritation de la moelle cervicale (rétrécissement des petites artères de tout le corps). Une irritation de la moelle allongée produit une augmentation considérable de cette tension ; peut-être la racine descendante du trijumeau est-elle en cause ici.

Voilà pour le sang artériel. Un obstacle mis au cours du sang veineux de la tête, n'augmente la tension oculaire que quand il se trouve tout près de l'œil ; ainsi une ligature de la veine jugulaire est sans effet ; celle des veines vorticineuses au contraire, fait monter la tension au-delà du double de ce qu'elle est normalement.

b) Influence de l'innervation.

De nombreuses expériences ont été faites par Adamück Hippel et Grünhagen dans le but de rechercher l'influence des différents nerfs de l'œil sur la tension intra-oculaire.

L'excitation du centre cilio-spinal au niveau des deux dernières vertèbres cervicales a constamment donné une augmentation de la tension intra-oculaire constatée au moyen d'un manomètre placé dans l'œil. A l'ophtalmos-

cope on voyait que les artères étaient rétrécies. Les veines au contraire étaient dilatées et gorgées de sang ; l'excitation du cordon cervical du grand sympathique chez le chat a donné le même résultat. Si l'on vient à supprimer l'excitation, tous ces phénomènes disparaissent et la tension revient à son degré initial ; par contre la section du grand sympathique cervical fait baisser la tension. Ces phénomènes qui varient d'ailleurs selon les animaux en expérience ont reçu différentes interprétations, suivant les auteurs. Tandis que les uns pensent que l'excitation du sympathique produit une exagération de la sécrétion intra-oculaire d'où hypertension, les autres, avec Adamück croient que cette hypertension est due à [la gêne circulatoire veineuse produite par la contraction des fibres lisses scléroticales étranglant les veines vortici-neuses à leur sortie de l'œil.

Pour von Hippel et Grünhagen, cette augmentation dépend du muscle orbitaire de Müller dont les fibres se contractent lorsque le grand sympathique est excité. En somme l'excitation du sympathique cervical produit l'hypertension, sa section provoque l'hypotonie. L'excitation du trijumeau produit rapidement une augmentation de la tension intra-oculaire, cette augmentation est plus intense et plus durable qu'à la suite de l'excitation du grand sympathique. La tension artérielle s'élève aussi bien que la tension intra-oculaire ainsi que le prouve un manomètre placé dans la carotide. L'hypertension se fait non plus comme pour le sympathique du côté seulement, qui a subi l'excitation mais aussi du côté opposé, avec moins d'intensité cependant que du côté opéré.

L'expérience suivante du docteur Bacchi démontre que cette action, le trijumeau la doit aux filets sympathiques qu'il reçoit au niveau du ganglion de Gasser. « Un chien curarisé est soumis à la respiration artificielle. On lui extirpe le ganglion cervical inférieur, opération qui est immédiatement suivie d'un rétrécissement de la pupille. Puis on pratique la section de la branche ophtalmique dans l'orbite entre deux ligatures, ce qui augmente encore le myosis. De l'atropine est instillée dans le but de voir le fond de l'œil, après quoi on excite l'un ou l'autre des deux bouts du nerf coupé : bien que le courant employé ait été assez fort, nous n'avons constaté aucun trouble dans la circulation oculaire. Pas de rougeur de la conjonctive ; pas d'augmentation de la pression intra-oculaire. » Cette expérience est concluante. Elle démontre que l'influence du trijumeau sur la circulation intra-oculaire s'exerce par l'intermédiaire du grand sympathique. Quant à la section du trijumeau, elle n'a pas d'influence immédiate sur la tension : elle produit des phénomènes primitifs d'insensibilité et des phénomènes consécutifs oculotrophiques sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Ainsi donc, c'est la section de la moëlle, c'est la section du cordon cervical du grand sympathique qui produisent l'hypotonie. Mais voilà notre ophtalmomalacie complétée il reste à rechercher comment se produira le trouble paralytique au niveau du sympathique cervical et comment il se fait que la maladie ne soit pas toujours semblable à elle-même.

Conheim a constaté que tout choc sur une région, amène l'existence d'une hyperémie avec accélération du

courant sanguin, en opposition avec l'hypérémie inflammatoire dans laquelle, au contraire, il y a un ralentissement du cours du sang, une stase produite par l'altération des parois artérielles. La peau se rubéfie à l'endroit frappé *par paralysie vaso-motrice*, par action réflexe. Il se passe le même phénomène du côté de l'œil ; dans l'œil, la force du coup est augmentée parce que le choc se concentre sur la capsule et son contenu et le choc ne peut pas se transmettre de proche en proche comme pour les autres régions. Par conséquent, le choc n'a pas besoin d'être violent, la paralysie vaso-motrice se produit très-facilement. D'ailleurs, Goltz a démontré expérimentalement l'hypotonie de l'œil consécutive à un traumatisme, A la suite de percussion, Glotz parvint à produire une paralysie réflexe de tout l'appareil circulatoire ou de quelqu'une de ses grandes divisions. En clinique, on observe à la suite de blessures d'une certaine gravité, des paralysies réflexes des vaso-moteurs se manifestant dans un point éloigné du traumatisme.

Dans l'ophtalmomalacie, le plus souvent, c'est un traumatisme qui est l'origine du réflexe ; mais le trauma n'est pas indispensable ; une névralgie sur l'une des branches du trijumeau (sus-orbitaire, de Graefe ; nasale, Rosa) peut produire l'inhibition du côté du sympathique cervical. Mais le trauma peut siéger partout ailleurs ; l'irritation peut partir de tout autre point de l'économie ; la paralysie réflexe du sympathique cervical se produit (utérus). Mais cette paralysie n'est pas forcément une névrose ; elle peut être toxique (typhus, fièvre ty-

phoïde), elle peut dériver d'une lésion (centres, ganglion, cordon).

Par conséquent, une paralysie du sympathique cervical provoquera tous les phénomènes de l'ophtalmomalacie quand cette paralysie sera complète. Le grand sympathique commande la sécrétion de l'humeur aqueuse au même titre qu'il préside à la sécrétion des larmes. Les procès ciliaires reçoivent leurs fibres sécrétoires du sympathique et sécrètent l'humeur aqueuse comme le glomérule rénal sécrète l'urine ; une paralysie des fibres sécrétoires amènera l'ophtalmomalacie comme une paralysie des fibres sympathiques rénales amènera l'anurie. On pourrait, dire en forçant un peu la comparaison que l'ophtalmomalacie c'est *l'anurie de l'œil*, une anurie réflexe comme celle du rein et produite par une paralysie du sympathique, et comme pour le rein le point de départ du réflexe peut être proche ou éloigné. Mais dans l'œil il entre un élément de plus : il y a non seulement un défaut de sécrétion, mais en outre une exagération de l'absorption de l'humeur aqueuse par le courant sanguin. En effet l'activité de la circulation établit un courant d'absorption plus rapide qui contribue avec le défaut de sécrétion à rapter l'œil, à le chiffonner.

L'ophtalmomalacie sera complète quand la névrose ou la lésion aura atteint toutes les catégories de fibres contenues dans le grand sympathique ; mais quelque catégorie peut être épargnée et alors, on verra manquer le ptosis, le myosis, les phénomènes de vaso-dilatation, d'où la multiplicité des formes de l'affection. Il n'y a d'ailleurs pas lieu de s'étonner de cette dissociation physiologique

du nerf par l'agent paralysant : la clinique nous offre à chaque instant ces expériences de dissociation fine impossible à obtenir au laboratoire. Le ptosis isolé du tabès sans paralysie du droit supérieur dénote dans le même nerf une différenciation nette des fibres appartenant à l'un et à l'autre muscle ; et cependant on sait que c'est la même branche nerveuse du moteur oculaire commun qui après avoir innervé le droit supérieur, traverse ce muscle pour atteindre le releveur. Un autre exemple aussi saisissant, c'est la systématisation dans le nerf optique de la lésion produite par l'alcool soit seul, soit uni au tabac. (Nettleship, Uhthoff, Samelsohn). C'est le faisceau maculaire seul que l'on trouve dégénéré dans ce cas et l'agent toxique dissèque pour ainsi dire le faisceau très loin dans le nerf optique et les bandelettes. On conçoit ainsi que suivant la cause, suivant le terrain, les phénomènes paralytiques puissent varier et s'accompagner même de quelque phénomène d'excitation du côté du même tronc dans des catégories de fibres différentes (mydriase dans un cas de Schmidt). Sur le territoire du trijumeau, nous rencontrons le plus souvent quelques phénomènes d'irritation, douleurs, photophobie, larmoiement, quelquefois nous avons vu la cornée insensible. Il nous semble, en nous appuyant sur ces données, que nous pouvons définir l'ophtalmomalacie : une hypotonie passagère ou permanente du bulbe accompagnée de phénomènes variables de paralysie ou d'irritation sur la sphère des nerfs grand sympathique cervical et trijumeau ; nous pensons avoir également justifié la division en ophtalmomalacie névrose sans lésion, et ophtalmomalacie avec lésion, permanente.

Il est intéressant de rapprocher au point de vue de la pathogénie l'ophtalmomalacie avec deux autres névroses dont la pathogénie semble encore obscure ; nous voulons parler de l'énophtalmie et du goître exophtalmique.

Dans l'énophtalmie, l'œil enfoncé anormalement dans l'orbite, peut devenir, sous des influences diverses, exophtalme. La compression des jugulaires surtout et la position déclive de la tête en avant fait saillir le globe : que s'est-il passé ? évidemment les veines rétro-bulbaires se sont laissé distendre par l'afflux du sang veineux. Ce trouble circulatoire anormal ne peut guère s'expliquer que par des troubles trophiques du côté de la paroi des veines d'une part, du tissu cellulo-grasieux de l'orbite d'autre part. Où commencent les troubles trophiques, est-ce dans la paroi veineuse qui, distendue, a tendance à charrier plus de produits de désassimilation qu'à l'état normal et à diminuer d'autant la teneur en graisse de la cavité orbitaire ; est-ce au contraire la dystrophie même de cette graisse qui laisse la place vide et permet aux veines de se relâcher ? Dans l'un et l'autre cas, l'on a affaire à un trouble vaso-moteur sous la dépendance du grand sympathique cervical. Et remarquons ici une autre analogie, l'énophtalmie comme l'ophtalmomalacie, survient, soit spontanément chez des sujets jeunes et nerveux, soit à la suite d'un traumatisme dans la région périorbitaire.

L'exophtalmie de la maladie de Basedow représente un état inverse de l'ophtalmomalacie, on observe en effet des troubles vaso-moteurs considérables, visibles au niveau de la rétine, l'hypertrophie du tissu conjonctif

rétro-globaïre, et souvent le spasme du muscle de Müller, qui est sous la dépendance du grand sympathique, ce qui donne lieu au signe de de Graefe, qui consiste en ce que le releveur de la paupière supérieure reste immobile pendant que le regard est dirigé en bas.

Ici aussi, par conséquent, nous avons affaire à des troubles nerveux, à une névrose peut-être, mais à une névrose mixte frappant plusieurs nerfs, les frappant symétriquement ou à près et faisant songer à un désordre central qui atteint le bulbe.

La vacuité brusque de l'œil ophtalmomalacique fait songer à une variété de glaucome qui se traduit brusquement par une réplétion du bulbe et une exagération considérable du tonus. Quelques cas de glaucome aigu, des cas de bophtalmie traumatique, s'explique difficilement sans l'intervention du système nerveux, sans une irritation des fibres sécrétoires du sympathique qui produirait une exagération dans la sécrétion de l'humeur aqueuse et la distension brutale des membranes de l'œil. Il se passerait là quelque chose de semblable à ce qui se passe dans l'ophtalmomalacie, mais en sens contraire. Dans un cas, il y a exagération, dans l'autre, diminution ou suppression même de la sécrétion. Il y a la polyurie de l'œil, comme il y a son anurie.

Nous croyons avoir démontré que l'ophtalmomalacie est une affection dépendant directement de la paralysie du grand sympathique cervical ; paralysie en général d'ordre réflexe atteignant principalement les fibres sécrétoires et accessoirement les autres catégories de fibres du sympathique.

La question épineuse à l'explication est celle de savoir pourquoi la section franche, la compression par tumeur du cordon cervical ne produit pas l'œil *chiffon*. Et d'abord nous avons vu qu'il y a dans l'hypotonie des degrés ; d'autre part, la section du sympathique cervical produit une certaine hypotension : l'on pourrait au besoin supposer que dans ces cas, toutes les fibres sécrétoires ne seraient pas paralysées. Il existe en effet sur le trajet du sympathique un centre trophique pour les filets de ce nerf, nous voulons parler du ganglion ophtalmique.

Tant que ce centre est intact, les filets sécrétoires n'ont pas perdu toute leur action : l'hypotonie se produit mais elle est légère, elle est passagère le plus souvent. Lorsque au contraire les fibres sécrétoires sont atteintes dans le globe oculaire même par l'action réflexe, alors l'hypotonie absolue se produit. L'action réflexe s'exerçant sur la périphérie des filets du sympathique, l'ophtalmomalacie sera complète, l'hypotension sera franche. Et la clinique corrobore cette opinion ; nous avons étudié en effet l'ophtalmomalacie réflexe s'accompagnant de l'œil mou caractéristique, tandis que l'ophtalmomalacie dépendant d'une lésion ne présente qu'un globe faiblement hypotone (Schmidt).

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif.

Il suffira d'y songer habituellement pour faire le diagnostic de l'ophtalmomalacie ; en effet, quand on voit brusquement pour une cause ou pour une autre, en apparence insignifiante, et sans phénomènes inflammatoires l'œil se rapetisser, se ramollir au point de perdre toute consistance et de donner au doigt la sensation d'une vessie à demi-pleine, quand ce symptôme sera accompagné de ptosis de la paupière supérieure, de diminution notable de la fente palpébrale, de myosis et de quelques phénomènes de dépression et d'irritation dans la sphère du nerf trijumeau comme l'insensibilité de la cornée une légère irritation ciliaire, des névralgies ; quand on a tout cela, viendra s'ajouter un trouble dans la calorité et la sensibilité de la face du côté correspondant ; on pourra affirmer que l'on est en présence d'un cas d'ophtalmomalacie. Le diagnostic reposera surtout sur le caractère en apparence effrayant des symptômes sans phénomènes inflammatoires, sur la coexistence de l'hypotonie avec le myosis et la chute de la paupière, sur la périodicité de l'hypotonie et le retour de l'œil à l'état normal dans l'intervalle des attaques.

Diagnostic différentiel.

Les auteurs insistent sur la confusion possible de l'ophtalmomalacie avec le microphthalmos congénital ou infantile. Il nous semble qu'à part la petitesse de l'œil, il n'existe aucun rapport entre la microphthalmie affection congénitale dans la plupart des cas, atteignant les deux yeux, affectant l'acuité visuelle surtout n'ayant aucune tendance vers la guérison, et l'ophtalmomalacie qui a une durée courte, survient par accès, déforme l'œil et n'entraîne pas de troubles visuels.

Il est plus facile de confondre l'ophtalmomalacie avec un certain degré d'hypotonie qui survient souvent dans les affections cornéennes. Mackenzie, Desmarres, Nagel ont particulièrement étudié ces faits. Dans la kératite phlycténulaire, par exemple, l'hypotonie qui survient est en général passagère; mais elle peut persister et coïncider avec des troubles profonds dans la nutrition de l'œil. « Il n'est pas rare, dit Mackenzie, lorsque l'ophtalmie phlycténulaire a duré longtemps de voir à la suite de l'interruption de la nutrition, l'œil rester pour la vie plus petit et atrophié ». Mais la diminution de la tension intra-oculaire n'atteint jamais le degré de ramollissement de l'ophtalmomalacie; on aura affaire en général à de jeunes enfants lymphatiques qui sont en pleine attaque de kératite phlycténulaire. Sur un terrain mal nourri, strumeux ou cachectique, la lésion superficielle de la cornée retentit sur la nutrition générale de l'œil au point de produire l'atrophie de l'organe. Mais la phti-

sie commune de l'œil, l'atrophie simple du globe peut reconnaître des causes multiples, variant suivant le cas, mais constituant un état morbide unique, caractérisé par un ensemble symptomatique que l'on doit distinguer de l'ophtalmomalacie.

La phtisie de l'œil a souvent pour cause un traumatisme direct ayant provoqué une plaie plus ou moins étendue et la perte de l'humeur aqueuse, quelquefois d'une partie du vitré et du cristallin.

D'une façon générale, plus une plaie intéresse la région ciliaire (Reclus), plus elle a des chances d'aboutir à la phtisie ; cependant on voit des plaies perforantes très étendues ayant permis de conserver l'œil avec une certaine acuité visuelle, tandis que des plaies très insignifiantes au premier abord ont produit l'atrophie. Mais il entre ici un élément important : c'est l'infection de la plaie et les soins qui lui ont été donnés. Une petite plaie infectée et mal soignée donnera toutes les complications inflammatoires entraînant la destruction du globe ; une plaie large mais aseptique et bien traitée laissera relativement peu de reliquat. Après les plaies perforantes de l'œil, on peut citer les corps étrangers comme ayant souvent provoqué la phtisie de l'œil. La phtisie est alors immédiate ou tardive, le corps étranger pouvant rester longtemps dans l'œil sans provoquer aucune gêne.

Les ophtalmies graves diphtérique et blennorrhagique peuvent, par perforation de la cornée, amener l'atrophie de même les perforations cornéennes à la suite d'un ulcère infectant. La phtisie oculaire dérive souvent d'une inflammation des membranes internes de l'œil, les cho-

roïdites, chorio-rétinites, rétino-hyalites, iridiocyclites produisent à la longue l'atrophie de l'œil par un processus aigu, panophtalmie, phlegmon de l'œil ou par un processus chronique. Ces ophtalmies internes peuvent même survenir dans la vie intra-utérine. M. Panas n'explique pas autrement les pseudo-gliomes observés chez les enfants en bas-âge. Les processus aigus sont sous la dépendance d'une infection générale: variole, pseudo-rhumatisme infectieux, puerpéralité, infection générale à point de départ quelconque (os, utérus en dehors de la puerpéralité). Les processus chroniques sont sous la dépendance des diathèses et principalement de la syphilis, du rhumatisme. La diathèse cancéreuse peut provoquer l'atrophie par des tumeurs de l'orbite qui le compriment et le désorganisent ou bien des tumeurs de la choroïde qui décollent la rétine, provoquent des phénomènes glaucomateux et peuvent faire éclater pour ainsi dire le globe. Enfin l'atrophie de l'œil peut être la conséquence d'une sénilité plus ou moins précoce de l'œil: dans la myopie maligne progressive, il s'agit bien d'un processus dystrophique lent de la choroïde qui ne se termine que trop souvent par le décollement de la rétine et le ramollissement caractéristique du globe.

Quoi qu'il en soit, l'œil atrophique a des caractères qui le différencient notablement de l'œil ophtalmomalacique. L'œil atrophique enfoncé dans l'orbite, très réduit de volume porte souvent une cicatrice enfoncée, trace d'un traumatisme plus ou moins ancien; il est mou, plus ou moins déformé suivant les cas et réduit à un moignon informe. La cornée qui garde sa transparence est plissée et réduite dans tous ses diamètres, la chambre antérieure

est disparue ou bien très diminuée de profondeur ; l'iris altéré dans sa coloration souvent irrégulier, en entonnoir, la pupille est déformée recouverte quelquefois d'exudats. Le cristallin a pu être évacué au moment du traumatisme ; quand il est dans l'œil il peut être transparent et laisser voir derrière lui les lésions choroïdiennes et le décollement ; en cas de trauma, souvent il est cataracté, mais il a pu en outre se rompre, se luxer et produire des complications particulières. Quelquefois la choroïde de l'œil atrophie subit la dégénérescence calcaire, cartilagineuse ou osseuse et donne la sensation d'une coque dure qui est le point de départ de douleurs plus ou moins vives.

En somme, l'atrophie de l'œil s'accompagne toujours de lésions plus ou moins marquées des membranes profondes, le cristallin est souvent cataracté et au point de vue de l'acuité visuelle, l'organe est le plus généralement perdu ou gravement compromis. La phtisie, une fois établie, ne régresse pas. Ainsi donc nous avons ici tout le contraire de l'ophtalmomalacie, affection périodique, qui guérit la plupart du temps et ne s'accompagne pas de dénutrition ou dystrophie de l'œil. Enfin l'atrophie est quelquefois l'origine d'une ophtalmie sympathique de l'œil resté sain, tandis que l'ophtalmomalacie ne retentit jamais sur l'autre œil.

Diagnostic causal, diagnostic de la forme.

Le diagnostic de l'ophtalmomalacie une fois établi, il est intéressant de rechercher à quelle forme on aura affaire.

La recherche de la cause éclaircira généralement ce point : une lésion sur le territoire du trijumeau, dans l'œil ou en dehors de l'œil, un trouble nerveux périphérique comme l'arrêt des règles, sont le point de départ d'un réflexe sur le cordon cervical du grand sympathique et occasionnent l'ophtalmomalacie intermittente, passagère, bénigne. Au contraire, une affection générale comme le typhus, la fièvre typhoïde, une lésion du système nerveux provoquent une altération permanente du sympathique cervical et l'ophtalmomalacie simple, persistante, grave.

PRONOSTIC

Le pronostic découle naturellement de la description que nous venons de faire de la maladie. Il est très bénin en général, au point de vue oculaire ; mais il dépendra principalement de la cause productrice de l'affection.

Il est évident qu'une névrose passagère ne nous effrayera pas, les choses rentreront vite dans l'ordre. Cependant nous nous rappellerons que la forme simple est quelquefois sous la dépendance d'une lésion grave qui amène non seulement la désorganisation du globe, mais aussi la mort du malade. Dans ces cas d'ailleurs l'ophtalmomalacie n'est qu'un phénomène secondaire qui disparaît devant l'importance de la maladie causale.

Même dans les cas bénins, il faut mettre une certaine réserve dans le pronostic ; en effet d'une part on sait que la maladie peut récidiver à des époques plus ou moins éloignées de la première atteinte, d'autre part la répétition même de ces attaques indique chez le malade un état psychique particulier qui le prédispose à des névroses de tout genre.

TRAITEMENT

Le traitement de l'ophthalmomalacie doit être local et général.

Traitement local.

Tout le monde a abandonné l'iridectomie que de Graefe et Desmarres ont préconisée et qui a guéri leurs malades ; mais l'affection guérit sans intervention chirurgicale.

M. le professeur Panas conseille de mettre dans l'œil, deux ou trois fois par jour, une goutte de collyre à l'atropine au centième : notre malade en a usé et dès le premier jour elle se trouva soulagée. Au collyre on peut associer les compresses chaudes, aussi chaudes que le malade peut les supporter.

Traitement général.

Contre les douleurs, on a préconisé successivement les injections sous-cutanées de morphine, l'antipyrine, le bromure de potassium. Nagel a administré le sulfate de quinine, pensant que la périodicité de l'affection pouvait avoir quelque rapport avec la malaria, mais il n'obtint

pas le succès espéré. Enfin le docteur Paris, dans sa thèse, conseille les courants continus appliqués sur la moelle, sur le cordon cervical du grand sympathique et sur l'œil. Mais dans aucun cas, l'électricité n'a été employée comme moyen thérapeutique.

CONCLUSIONS

Il nous est donc permis de conclure :

1°) Que l'ophtalmomalacie est une affection à caractères bien tranchés, une entité morbide définie.

2°) Qu'elle est produite par une paralysie le plus souvent réflexe du cordon cervical du grand sympathique.

3°) Qu'à cette paralysie peuvent s'ajouter des phénomènes d'irritation ou de dépression dans la sphère du trijumeau, point de départ fréquent du réflexe.

4°) Qu'il existe une forme d'ophtalmomalacie permanente ayant pour cause une lésion du cordon cervical du grand sympathique : lésion primitive ou secondaire à une lésion centrale.

Vu : le doyen,

BROUARDEL

Vu par le président de la thèse,

PANAS

Vu et permis d'imprimer,

Le vice-recteur de l'Académie de Paris,

GRÉARD



BIBLIOGRAPHIE

- DE GRAEFE. *Arch. f. ophthalm.* 1866, XII, 2, p. 256-263.
- NAGEL. *Arch. f. ophthalm.* 1867, XIII, 2, p. 407-412. *Klin. Monatsb. f. Augenhlk.* 1873, p. 394-408. *Klin. Monatsb.* 1871, p. 335.
- HORNER. *Klin. Monatsb. f. Augenhlk.*, 1869, p. 193.
- J. ROOSA. *Transact. Americ. opht. Soc.*, 1870, p. 88-91. *Nagd's Jahresbericht*, 1870, p. 270.
- SWANZY. *Annales d'ocul.*, 1870. T. LXIV, p. 212-219.
- LANDESBERG. *Arch. f. ophthalm.*, 1871. XVII, 1, p. 308.
- SCHWEIGGER. *Handbuch der speciellen Augenhlk.*, 1873, p. 539.
- H. SCHMIDT. *Annales d'ocul.*, 1875. T. LXXIII, p. 284.
- SEELY. *Clinic. Cincinatti*, 1878. T. IV, p. 97.
- BELIZAIRE PARIS. Thèse de Paris, 1878.
- SCHMIDT-RIMPLER. 15^e Congrès d'opht. d'Heidelberg, 1883. *Arch. f. Augenhlk.*, 1884, p. 222.
- GIOVANNI. Cité par Schmidt-Rimpler.
- LYDER BORTHEM. *Revue générale d'opht.* 1886, p. 1-12.
- SAGARINE. *Wiestnik ophtalmologii*, 1893. Kieffe, p. 126.
- STRZEMINSKI. *Rec. d'opht.* XVIII, p. 206-210, 1896.
- NICATI. Paralyse du sympathique cervical. Delahaye. Paris, 1873.
- BARWINCKEL. Pathologie du sympathique. *Deutches arch. f. Klin. Méd.* XIV, 1874. *Heft*, 5 et 6, p. 549.
- CLAUDE BERNARD. Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux, 1838. T. 2.

- W. MACKENZIE. Traité des maladies des yeux 1865.
WECKER et LANDOLT. Traité des maladies des yeux, 1886.
ABADIE. Traité des maladies des yeux, 1887.
DESMARRES. Traité des maladies des yeux, 1847, p. 772 et 1858,
p. 749.
J. MICHEL. Traité des maladies des yeux, 1884.
TESTUT. Traité d'anatomie.
PANAS. a) *Mémoires de la Société de chirurgie*, 1868.
b) Leçons sur les Kératites, 1874.
c) Traité des maladies des yeux, 1894.
d) Leçon clinique sur la parésie du nerf sympathique
cervical. *Presse médicale*, 1895.
KUSS et DUVAL. Traité de physiologie.
MATHIAS DUVAL. Traité d'histologie.

